

# 关于糖尿病非酮症高渗昏迷讲课

# 概述

- ◆ 高渗性非酮症糖尿病昏迷(简称HONC)是糖尿病一种较少见的严重急性并发症。其临床特征为严重的高血糖、高血钠、脱水、血浆渗透压升高而无明显的酮症酸中毒表现，患者常有不同程度意识障碍或昏迷。

# 概述

- ◆ 约2/3患者于发病前无糖尿病史，或仅有轻度症状。据报道其病死率高达40%~70%，应予以足够的警惕、及及时的诊断和有效的治疗。随着治疗水平的提高，目前其病死率已有明显下降。

# 诱因

- ◆ 1. 应激和感染 如脑血管意外、急性心肌梗死、急性胰腺炎、消化道出血、外伤、手术、中暑或低温等应激状态。感染，尤其是上呼吸道感染、泌尿系感染等最常诱发。
- ◆ 2. 摄水不足 老年人口渴中枢敏感性下降，卧床病人、精神失常或昏迷患者以及不能主动摄水的幼儿等。
- ◆ 3. 失水过多和脱水 如严重的呕吐、腹泻，大面积烧伤患者，神经内、外科脱水治疗，透析治疗等。

# 诱因

4.高糖摄入和输入 如大量摄入含糖饮料、高糖食物，诊断不明时或漏诊时静脉输入大量葡萄糖液，完全性静脉高营养，以及使用含糖溶液进行血液透析或腹膜透析等情况。尤其在某些内分泌疾病合并糖代谢障碍的病人，如甲状腺功能亢进症、肢端肥大症、皮质醇增多症、嗜铬细胞瘤者等更易诱发。

# 诱因

- ◆ 5.药物 许多药物均可成为诱因，如大量使用糖皮质激素、噻嗪类或呋塞米(速尿)等利尿药、普萘洛尔、苯妥英钠、氯丙嗪、西咪替丁、甘油、硫唑嘌呤及其他免疫抑制剂等。均可造成或加重机体的胰岛素抵抗而使血糖升高，脱水加重，有些药物如噻嗪类利尿药还有抑制胰岛素分泌和减低胰岛素敏感性的作用，从而可诱发HONC。

# 诱因

## 6.其他：

如急、慢性肾功能衰竭，糖尿病肾病等，由于肾小球滤过率下降，对血糖的清除亦下降。

# 发病机制

- ◆ **HNDIC**与酮症酸中毒都是由于胰岛素不足而引起的糖尿病急性并发症，两者均有高血糖、脱水和不同程度的电解质丢失，但典型的**HONIC**与典型的酮症酸中毒之间在临床表现上是有所不同的。



# 发病机制

- ◆ 一般而言，前者多见于中、老年人，高血糖、脱水和高血浆渗透压情况较酮症酸中毒严重，但常无或仅有轻度酮症酸中毒；后者则常见于年轻的1型糖尿病、高血糖和脱水程度较轻，但常有中度或严重的酮症酸中毒，造成HONC和酮症酸中毒的这些差别的机理尚未完全阐明。

# 发病机制

- ◆ .HONC病人有相对较高的胰岛素分泌，足以抑制脂肪的分解和酮体的生成，但不能阻止其他诱因造成的血糖升高。也有人认为二者无明显差异，部分HONC患者血浆胰岛素水平呈现低不可测。
- ◆ 2. HONC病人血浆生长激素和儿茶酚胺水平低于酮症酸中毒，而这两种激素均有较强的促进脂肪分解及酮体生成的作用。但也有人认为，这两种激素在二者间无显著差异。

# 发病机制

- ◆ 3. HONC病人脱水严重，而严重的脱水不利于酮体的生成，老年人体内水的储备低于年轻患者，又常可有口渴中枢敏感性降低及肾功能不全等，因而脱水多较酮症酸中毒严重。脂肪酸 $\beta$ -氧化及酮体的生成均需要水的参与，故严重脱水可影响酮体的产生。此外，严重脱水可造成血液浓缩，肾脏排糖障碍，引起更严重的高血糖。

# 发病机制

4. HONC病人肝脏生酮功能障碍，肾脏排糖能力下降，致使血糖很高而酮症很轻。正常人在高血糖状态下，每小时可自尿排出葡萄糖20g，故肾功能正常者血糖一般不会超过27.8mmol/L(500mg/dl)。约90%的本症病人伴有肾脏病变，排糖功能障碍，使血糖严重升高。

# 发病机制

- ◆ 严重的高血糖可能与酮体生成之间有相互拮抗作用，临床上常可发现HONC患者有严重的高血糖却无明显的酮症酸中毒，而酮症酸中毒病人有显著的酮症酸中毒而血糖水平相对较低这一现象。这种现象可能为：HONC患者在高糖及脱水的状态下，机体肝脏的酮体生成抑制；而酮症酸中毒患者在大量利用脂肪酸氧化生成酮体时，机体血浆NAD/NADH的比值下降导致糖异生所必需的丙氨酸水平降低，从而抑制肝糖异生的作用。

# 发病机制

- ◆ 临床资料表明，HONC与DKA并非两种截然不同的病征，二者之间存在着多种多样的中间类型，形成一个连续的病态谱，二者是这一连续病谱的两个极端而已。在临床上，HONC的同时有显著DKA，而典型的DKA中同时也存在着高渗状态，可见，HONC和DKA之间可有很大的重叠，称之为重叠综合征，例如典型的DKA，不能否定HONC的诊断；严重的高血糖、高渗状态，有时也可见于DKA患者，这一点在临床工作中应予以重视。

# 病理生理

- ◆ 正常血浆渗透压维持在280~300mmol/L，其中主要靠血Na<sup>+</sup>提供，但当血糖明显增高时也会引起血浆渗透压升高。HONC时，高血糖和高尿糖造成渗透性利尿，尿渗透压约50%由尿液中葡萄糖来维持，故患者失水常远较电解质丢失严重，水分的丢失平均可达9L（24%的体内总水量）。

# 病理生理

- ◆ 脱水一方面能引起皮质醇、儿茶酚胺和胰高糖素的分泌增加;另一方面又能进一步抑制胰岛素的分泌,继续加重高血糖,形成恶性循环。此外,脱水还可继发性醛固酮分泌增多加重高血钠,使血浆渗透压增高,脑细胞脱水,从而导致本症突出的神经精神症状。



# 临床表现

- ◆ 前驱期——出现神经系统症状和进入昏迷前的一段过程。这一期从数天到数周不等，半数患者无糖尿病史，多数有肾脏功能下降的病史。由于劳累，饮食控制放松，以及感染机会增多，冬季尤其是春节前后发病率较高。患者起病缓慢，主要表现为原有糖尿病病症加重，呈烦渴、多饮、多尿、乏力、头晕、食欲不振，恶心、呕吐、腹痛等，反应迟钝，表情淡漠。

# 临床表现

- ◆ 有些患者缺乏与脱水程度相适应的口渴感，这是因为糖尿病非酮症高渗性昏迷老年人多见，而老年人常有动脉硬化，口渴中枢不敏感，而且高渗状态也可使下丘脑口渴中枢功能障碍。
- ◆ 典型期——如前驱期得不到及时治疗，则病情继续发展，由于严重失水引起血浆高渗和血容量减少，病人主要表现为严重的脱水和神经系统两组症状。

# 临床表现

- ◆ 严重脱水，常伴循环衰竭：体重明显下降，皮肤、粘膜、唇舌干燥，眼球松软、凹陷，少尿等，血压多下降。病情严重者可有周围循环衰竭的表现，脉搏细而快，脉压缩小，卧位时颈静脉充盈不全，立位时出现低血压，甚至四肢厥冷，发绀呈休克状态。有的由于严重脱水而少尿、无尿。

# 临床表现

- ◆ 神经系统功能障碍：意识模糊者占50%，昏迷者占30%，常可发现可逆的局限性神经系统体征，如局限性或全身性癫痫（13%~17%），肌阵挛、偏盲、轻瘫、幻觉、失语及出现病理反射（23%~26%）。神经系统表现与血浆渗透压升高的速度与程度有关而与酸中毒关系不大，高渗状态的程度较严重或发展迅速者，易出现中枢神经功能障碍的表现。

# 临床表现

- ◆ 伴发病的症状和体征——患者可有高血压、肾脏病、冠心病等原有疾病表现;肺炎、泌尿系统感染、胰腺炎等诱发病表现;脑水肿、血栓形成、血管栓塞等并发症表现。患者的体温多正常或轻度升高，如体温降低，则提示可能伴酸中毒和(或)败血症，应予以足够重视；如体温高达 $40^{\circ}\text{C}$ 以上，可能为中枢性高热，亦可因各种感染所致。

以上内容仅为本文档的试下载部分，为可阅读页数的一半内容。如要下载或阅读全文，请访问：<https://d.book118.com/395134301103012003>